FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° 473

Année 1960

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Maurice RUBIN
né le 22 Avril 1931 à CRACOVIE (Pologne)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux de Reims
Diplômé de Médecine Légale

Présentée et soutenue publiquement le: 1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES STERILITES FEMININES DANS LEURS RAPPORTS AVEC UNE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE POST-PUBERTAIRE.

Président : Mr. FUNCK-BRENTANO, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Maurice R U B I N
né le 22 Avril 1931 à CRACOVIE (Pologne)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux de Reims
Diplômé de Médecine Légale

Présentée et soutenue publiquement le:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES STERILITES FEMININES DANS LEURS RAPPORTS AVEC UNE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE POST-PUBERTAIRE.

Président : Mr. FUNCK-BRENTANO, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Profr à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribolsière)	SÉZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— — (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. pér. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) KOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.,), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Dont la constante sollicitude et la permanente présence ont été pour moi d'un grand réconfort tout au long de mes études.

A MA SOEUR

A TOUS MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538122_0025

Au Professeur FUNCK BRENTANO

Professeur de Clinique Gynécologique

Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de ma Thèse.

En respectueux hommages.

Au Docteur SEGNY

Gynécologue Accoucheurs des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de Maternité à l'Hôtel Dieu

Dont j'ai été l'élève et à qui je dois d'avoir acquis les bases les plus solides de la gynécologie, dans l'esprit le plus didactique.

Respectueux Hommages et profonde reconnaissance.

Au Docteur R. HERVE

Gynécologue accoucheur assistant des Hôpitaux de Paris

Dont les conseils attentifs m'ont
permis de mener à bien ce travail.

A mes Maîtres de Stage d'Externat

Monsieur le Professeur LANTUEJOUL

Chef du Service de la Clinique Tarmer

Monsieur le Professeur RAVINA

Chef de Service de la Maternité de Lariboisière

Monsieur le Professeur HAGUENAU

Chef de Service à l'Hôpital Laennec

Monsieur le Docteur LAFITTE

Chef de Service à l'Hôpital Necker

Feu Madame le Docteur GUILLAUME

Neuro chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur LEIBOVICI

Chef du Service de Chirurgie de Saint Antoine

A Mes Maîtres de Stage d'Etudiant

Monsieur le Professeur BENARD

Monsieur le Professeur BROCQ

Monsieur le Professeur PENAULT
Chef de Service à l'Hôpital Laribosière

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE
Chef de Service à la Salpetrière

A mes Maîtres Rémois :

Monsieur le Professeur BASTIEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur Agrégé à l'Ecole Nationale de Médecine

Chef du Service de Chirurgie du Centre anti-cancéreux de Reims

Monsieur le Professeur LEFEVRE

Directeur du Centre anti-cancéreux du Centre hospitalier régional de Reims

Monsieur le Professeur BILLARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur de la Clinique Chirurgicale du centre hospitalier

Monsieur le Professeur CHAPPAZ

Chef du Service de Maternité de l'Hopital Civil de Reims

Professeur de la Clinique Obstétricale

I - INTRODUCTION

Chez les femmes venues consulter pour stérilité primitive, il est de règle de rechercher la responsabilité éventuelle d'une tuberculose génitale.

On sait, depuis longtemps déjà, que celle-ci est à l'origine d'une forte proportion des stérilités, proportion d'ailleurs diversement appréciée, selon les auteurs, et sur laquelle nous ne nous attarderons pas.

Mais ce qui nous a davantage frappé parmi ces malades, c'est la fréquence d'une notion quelque peu différente, encore que se rattachant directement à l'étiologie bacillaire de la sterilité, nous voulons parler du nombre élevé dans les anamnestiques des femmes stériles, d'une primo-infection tuberculeuse tardive, apparue après la puberté.

Nous ne prétendons pas poser ici un problème entièrement nouveau, puisqu'il semble avoir attiré l'attention de quelques auteurs de premier plan, ces dernières années, et en particulier, lors d'une séance à l'Académie de Médecine, de Messieurs les Professeurs FUNCK-BRENTANO, R. DEBRE et Monsieur le Docteur DALSACE.

Cette notion d'une primo-infection tardive, post-pubertaire à l'origine de certaines stérilités primitives, présente un intérêt dogmatique et pratique, et surtout un caractère d'actualité.

Tout d'abord, la primo-infection tuberculeuse est actuellement chronologiquement retardée dans l'ensemble de la population, du fait même de la lutte antituberculeuse, de la vaccination systématique par le B.C.G. . Tout individu est

longtemps protégé d'une première invasion, soit parce qu'il est lui-même vacciné soit que les contages soient moins fréquents, en raison du dépistage plus précoce des cas de tuberculose.

Mais à cette protection toute bénéfique, s'oppose une autre notion, inévitable et moins heureuse : les primo-infections tuberculeuses tardives sont généralement plus graves que celles de l'enfance, à mesures thérapeutiques égales, s'entend.

En ce qui concerne le mécanisme pathogénique de la stérilité par primo-infection tuberculeuse tardive, nous devons rappeler que même dans les formes les plus bénignes, les plus silencieuses de la primo-invasion bacillaire, il n'est pas exclu d'admettre, comme fréquente, voire constante, une participation des séreuses, une atteinte peut-être plus ou moins généralisée, qui peut donner lieu à la grande pleurésie bacillaire, à la péritonite aigue, mais qui peut également affecter une allure infra-clinique, la tuberculose péritonéale évoluant, comme dans un de nos cas, sans avoir jamais donné lieu à aucun symptôme notable, et n'ayant été qu'une découverte per-opératoire fortuite.

Il n'est pas impossible qu'au cours de la primo-infection, une polysérite s'installe, susceptible elle aussi d'entrainer des lésions stérilisantes au niveau de l'appareil génital de la femme.

Autre notion d'acquisition récente, celle de la parfaite latence d'un certain nombre de tuberculoses genitales; l'examen systématique de l'endomètre a prouvé la fréquence inattendue de ces formes.

Or il est admis que la tuberculose génitale n'est qu'exceptionnellement primitive, et qu'elle est dans la grande majorité des cas, secondaire à un foyer extra génital, bruyant et connu, ou à une primo infection infra clinique.

Enfin, dernière notion qui ajoute au problème de la stérilité par primo-infection tuberculeuse tardive, un aspect pratique de la plus haute importance, l'arsenal thérapeutique antituberculeux s'est enrichi, ces quinze dernières

années, de moyens d'une extrême efficacité, et ce n'est pas qu'une satisfaction de l'esprit que de découvrir le rôle de la tuberculose dans la stérilité, puisque nous disposons aujourd'hui des moyens d'en éviter le retentissement au niveau de la sphère génitale de la femme.

Que ce soit à l'étape de la primo infection, ou à celle de la bacillose génitale, tous les moyens dont nous disposons doivent être mis en oeuvre, afin de limiter les lésions et d'en atténuer, voire d'en supprimer, les conséquences fonctionnelles définitives.

Moyens de diagnostic perfectionnés, qu'il s'agisse de l'examen bactériologique ou cytohormonal, ou de l'hysterographie, thérapeutiques efficaces, nous disposons de l'armement nécessaire pour réduire au minimum le nombre de stérilités primitives par primo-infection tardive.

C'est pour montrer d'une part, la responsabilité de cette étiologie, d'autre part, l'efficacité d'un traitement correctement conduit, que nous avons entrepris ce travail.

Ce travail a pour point de départ, dix observations personnelles. Nous réalisons bien qu'un matériel clinique aussi réduit ne saurait autoriser des conclusions définitives.

Mais il apporte sa contribution à une question qui préoccupe actuellement un grand nombre de gynécologues et dans l'étude qui suivra ces observations, nous aurons à invoquer non seulement les faits que nous avons nous-mêmes observés, mais aussi ceux qui ont été signalés par d'autres.

Après l'exposé de ces dix observations, nous nous proposons d'étudier le problème de la pathogénie de la stérilité à la suite d'une primo-infection

tardive, inapparente, benigne ou grave.

Nous rappelerons ensuite les moyens de diagnostic étiologique de la stérilité en ce qui concerne la responsabilité de la tuberculose et nous terminerons par des considérations thérapeutiques, en montrant ce qui doit être et ce que doit donner un traitement correct de la primo-infection post pubérale, et aussi de la tuberculose génitale qui est susceptible de lui faire suite et de provoquer la stérilité.

II - OBSERVATIONS

I - Mme L ... Colette, 20 ans, consulte pour la première fois un gynécologue en 1957, pour douleurs abdominales sourdes, continues, prédominant dans la fosse iliaque droite, sans paroxysmes.

Les menstruations sont assez régulières, avec des cycles courts et une oligomenorrhée.

L'état général est assez médiocre, la malade est fatiguée depuis environ deux mois, et a suivi à cette époque, un traitement reconstituant.

L'examen génital permet de poser le diagnostic de kyste de l'ovaire droit, du volume d'une mandarine, de mobilisation un peu douloureuse.

On intervient en Février 1957, pour trouver un kyste séreux de l'ovaire droit, qui est resequé, et surtout, un peu de liquide dans le péritoine, liquide dont aucun prélèvement n'est fait. Des granulations, peu nombreuses, sont indiscutablement trouvées.

On procède à une appendicectomie avec enfouissement et drainage. Dans les jours qui suivent, la cuti-réaction tuberculinique est franchement positive à 2 croix. La vitesse de sédimentation est accélérée, et la radiographie pulmonaire montre à droite, une image interprêtée comme correspondant à une adénopathie latéro-trachéale de moyenne importance. Le parenchyme est normal, et il n'existe pas de réaction pleurale.

La malade est soumise, à partir de cette date, à un traitement anti-tuberculeux très sévère :

- Streptomycine : 1 gramme par jour pendant un mois, puis 2 injections par semaines ; arrêt au 4ème mois.

- Bpas : 10 à 12 grammes par jour.

- INH : 6 comprimés par jour avec, un mois après le début de ce traitement, association de cortisone à la dose de 40 mg.

Ce dernier traitement est pursuivi sans interruption pendant huit mois.

La malade, mariée depuis septembre 1959, est actuellement (avril 1960) enceinte de quatre mois et sa grossesse semble se dérouler dans les meilleures conditions.

En résumé, primo-infection saisie lors du virage, avec adénopathie latéro-trachéale, traitée : grossesse normale.

Nous aurons à revenir aussi sur la moindre gravité habituelle des péritonites tuberculeuses à granulations, sans ascite, à opposer dans leur évolution à l'ascite essentielle de la jeune fille, plus riche en séquelles.

II - Mme P ... Michèle; 25 ans, présente en 1956, une cuti réaction tuberculinique encore négative lors de l'examen systématique annuel.

En Avril 1957, on découvre une cuti positive. Un bilan général fait à ce moment se révèle négatif :

A part une légère asthénie, on ne trouve pas de fièvre, la vitesse de sédimentation est à peine accélérée, la radio pulmonaire est normale.

Le traitement conseillé comporte le repos, qui n'est pas respecté, et la calcithérapie.

En Juillet 1957, s'installe une pleurésie gauche rapidement diagnostiquée, et pour laquelle un traitement triantibiotique est institué; il est associé à l'ACTH, et poursuivi sans discontinuer pendant six mois.

La malade vient consulter pour la première fois en Février 1959 pour stérilité involontaire de dix mois.

Elle est habituellement bien réglée, à 28 jours/3jours, depuis l'âge de 13 ans.

Un examen gynécologique complet décèle un utérus un peu gros, en position indifférente, portant un nodule fibreux sur sa face postérieure.

L'ovaire droit est perçu, rénitent, de volume normal.

L'ovaire gauche est plus petit, un peu douloureux, plus élevé.

Il existe une petite exocervicite qui est traitée par électro-coagulation après biopsie.

Vues au troisième jour du cycle, les glaires sont claires, filantes abondantes, et contiennent de nombreux spermatozoïdes mobiles, tant dans les glaires superficielles que dans les glaires profondes, seize heures après un rapport.

C'est au début de Février 1960, qu'est pratiquée une hysterographie, laquelle montre :

- un utérus de forme et de taille normales

- une obstruction tubaire, irrégulière, incomplète, dans la portion isthmique à droite

- à gauche, un volumineux hydrosalpinx.

En résumé, virage tuberculinique non traité, suivi trois mois plus tard d'une pleurésie nécessitant un traitement d'antibiotiques et d'ACTH pendant six mois. Stérilité involontaire de dix mois : obstruction tubaire droite, hydro salpinx à gauche.

III - Mme S ... Angèle, 33 ans, consulte en 1955 pour une stérilité primitive de sept ans.

Dans les antécédents, on relève une épisode pulmonaire à l'âge de 17 ans, avec découverte d'une cuti-réaction positive. La malade a été soumise alors à une surveillance médicale périodique, clinique et radiologique, pendant huit mois, sans traitement antibiotique spécifique.

Il ne semble pas y avoir eu chez cette femme, de perturbations des règles pendant cette période; à signaler, cependant, quelques épisodes douloureux, non fébriles, de la portion basse de la fosse iliaque droite, et dont la signification n'a pas été précisée.

Il existe une petite exocervicite peri-orificielle. L'utérus est normal, mobile, anteverse, dur.

L'hystérographie, faite en Janvier 1956, a montré une cavité utérine de forme régulière, avec obturation tubaire à droite, au niveau de la région isthmique, et un volumineux hydrosalpinx à gauche.

En résumé : une primo-infection limitée à un virage, chez une malade qui avait alors 17 ans, peut-être néanmoins rendue responsable de l'actuelle stérilité par obturation tubaire et Hydrosalpinx.

IV - Mme V ... Marie Louise, 35 ans, consulte pour stérilité primitive de six ans. Elle est vue pour la première fois en Novembre 1955, mais l'interrogatoire permet de retrouver un érythème noueux à l'âge de 22 ans, marquant le virage de la cuti-réaction tuberculinique.

A ce moment, le traitement prescrit s'est limité à une vitaminothérapie et à une calcithérapie prolongées, sans aucun antibiotique spécifique.

En 1948, on devait découvrir des lésions pulmonaires unilatérales, non excavées, rapidement traitées par la streptomycine seule, puis par la streptomycine et la PAS, avec séjour en sanatorium.

Pendant toute cette période, la sphère génitale reste silencieuse, et aucun trouble fonctionnel ou menstruel n'est observé.

En 1955, époque de la consultation, l'hystérographie systématique montre :

- des pavillons sténoses, ce qui motive alors une laparotomie exploratrices, faite en Décembre 1956 ; elle découvre des adhérences périsalpingoovariennes avec granulations sur le péritoine.

Au niveau de l'ampoule tubaire droite, la muqueuse apparait épaissie, jaunâtre, irrégulière, tomentueuse.

Les résultats histologiques devaient confirmer le diagnostic opératoire de bacillose génitale.

En résumé : une primo-infection s'est exprimée, à l'âge de 22 ans, par un simple érythème noueux lors du virage, et n'a pas reçu de traitement spécifique. Par la suite, lésions pulmonaires traitées en sana et constatation, sept ans plus tard, d'une tuberculose génitale expliquant une stérilité de six années.

V - Mme M ... Gilberte, 28 ans, vient consulter en 1958 pour une stérilité primitive de trois ans. Petite, maigre, hyposthénique, cette femme présente depuis l'âge de 14 ans, des cycles courts réguliers, des règles peu abondantes.

La recherche des antécédents pathologiques reste négative; toutefois le virage de la cuti-réaction a eu lieu à l'âge de 16 ans, découvert par l'examen systématique, et sans traduction clinique. Les examens paracliniques scolaires ont été normaux.

Aucun traitement n'avait été proposé.

Actuellement, l'examen gynécologique montre :

- un utérus de taille normale, régulier, anteflechi ;

- les deux ovaires bien perçus, réguliers;

- un col sain

La malade recue après un rapport au milieu de son cycle, présente des glaires contenant des spermatozoïdes mobiles.

C'est une hystérographie finalement pratiquée, qui devait révéler :

- à gauche, une obstruction tubaire, de siège isthmique ne rétrocédant pas, malgrè l'inhalation de nitrite d'amyle pendant la prise de clichés

- à droite, une trompe irrégulière, semblant étirée, présentant une agglutination du pavillon et l'absence complète de tout passage peritonéal.

Toute autre étiologie, notamment infectieuse banale, devant être écartée, il semble justifié de retenir à l'origine de cette dissémination

tuberculeuse à localisation tubaire, le virage de la cuti-réaction effectué tardivement.

En résumé, dans les suites éloignées d'une primo-infection tuberculeuse banale, survenue à l'âge de 16 ans, on trouve une stérilité primaire qu'expliquent les lésions bacillaires tubaires.

VI - Mme A ... Eliette, 34 ans, vient consulter pour stérilité primitive datant de six ans.

Réglée à 14 ans, cette malade a présenté à l'âge de 20 ans, en 1946 une péritonite bacillaire vérifiée par ponction et culture, et traitée par le repos et la vitaminothérapie.

Nous n'obtenons aucune précision sur la date de virage de la cuti-réaction, cette recherche n'ayant jamais été faite avant le début de la péritonite.

Les examens habituels et systématiques dans l'exploration de toute stérilité, donnent des résultats normaux.

Mais une hystérographie montre une agglutination au niveau des pavillons, avec trompe droite irrégulière, moniliforme.

Une intervention permet de constater un pavillon droit très étalé, avec agglutination des franges, pavillon cependant moins épais et moins dilaté qu'à gauche.

Les ovaires normaux, présentent des follicules jeunes et des cicatrices de follicules anciens.

La malade est mise à la streptomycine pendant quatre mois.

Un contrôle hystérographique ne montre aucune amélioration. La malade a été perdue de vue.

En résumé : une péritonite bacillaire survenue à l'âge de 20 ans et soumise à un traitement non spécifique (en 1946) a entrainé huit ans plus tard, une stérilité primaire avec agglutination des franges tubaires des deux côtés. Une cure de Streptomycine n'a pas modifié la situation.

VII - Mme S ... Gilberte, 30 ans, vient consulter pour stérilité primaire involontaire datant de trois ans.

La malade réglée à 14 ans, a fait à 17 ans, son virage tuberculinique alors qu'elle était en mauvais état général.

On a alors noté une petite opacité au sommet du poumon gauche, traitée par une cure aerique de 1947 à début 1948. Au milieu de l'année 1948 apparaît une atteinte pulmonaire droite traitée par un total de 40 grammes de streptomycine associée au PAS.

Cinq ans plus tard, en 1952, on diagnostique une péritonite bacillaire qui est traitée pendant quatre mois, par la streptomycine et l'INH.

En 1954, à l'occasion d'une cure de hernie, on trouve des granulations sur le sac herniaire et sur l'intestin hernie.

C'est en 1956 que la malade consulte pour stérilité.

Une hystérographie nous montre un passage des deux côtés. Il n'y a donc pas d'obstruction tubaire; pourtant les trompes sont grêles, rigides, surtout la droite, dont le calibre est très irrégulier.

En 1958, après un léger retard des règles, survient une hémorragie

interprêtée, comme une fausse couche, sans qu'aucune confirmation n'ait été possible.

La malade est actuellement enceinte.

En résumé : cinq ans après une tuberculose pulmonaire à rechute, débutant à l'âge de 17 ans, et sans traitement spécifique, survient une péritonite bacillaire traitée par Strepto et INH pendant quatre mois, et vérifiée per opératoirement.

La persistance de la perméabilité tubaire permettait d'espérer une grossesse, espoir qui s'est réalisé.

VIII - Mme G ... Josiane, 29 ans, consulte en 1954 pour stérilité primitive de trois ans. Les premières règles sont survenues à l'âge de 11 ans et demi.

A 13 ans, en 1943, la malade fait une primo-infection sérieuse, avec fièvre, amaigrissement, adénopathie trachéobronchique.

Le traitement institué tardivement, mal suivi, ne comporte évidemment pas d'antibiothérapie spécifique, et n'assure qu'une amélioration clinique lente, étalée sur un an.

A aucun moment, on n'a noté de réaction pleurale. Mais pendant cette période, survient une amenorrhée de 4 mois.

Les examens de stérilité pratiqués montrent :

- un utérus de forme normale, en bonne position

- des ovaires perçus, de volume subnormal, rénitents

- un col sain

- des glaires rebelles, translucides au treizième jour d'un cycle de 29 jours.

Le spermogramme du mari est satisfaisant.

Une hystérographie, faite en 1953, avait montré des trompes fines assez irrégulières, avec agglutination au niveau des pavillons.

En Décembre 1954 est décidée une intervention, qui montre à droite des franges agglutinées, avec ostium oblitere ; à gauche, une oblitération plus serrée amenant à tenter une plastie tubaire. Un traitement de Streptomycine est institué et continué pendant quelques mois.

En Mai 1959, la malade devient enceinte et accouche en Janvier 1960 dans d'excellentes conditions.

En résumé : à la suite d'une primo-infection sérieuse survenue à l'âge de 13 ans, et non correctement traitée, on constate à l'origine d'une stérilité primitive de trois ans, une oblitération bilatérale surtout serrée à gauche où une plastie est réalisée; celle-ci est suivie d'une grossesse évoluant normalement à terme.

IX - Mme S ... Michèle, 25 ans, vient consulter pour une stérilité primitive de sept années. Dans les antécédents, on trouve des maladies infantiles banales; les premières règles sont survenues à l'âge de 14 ans, avec des cycles réguliers de 28 jours / 4 jours.

C'est à l'âge de 18 ans, qu'à l'occasion d'une intervention pour appendicite, on découvre de nombreuses granulations sur le péritoine, signant une tuberculose péritonéale qu'aucun signe fonctionnel n'avait traduite.

Lors de la consultation pour stérilité, en 1958, on fait une hystérographie qui montre un hydrosalpinx gauche, une trompe droite perméable.

L'intervention décidée en Janvier 1958, confirme l'existence de l'hydrosalpinx gauche, soulevé par un kyste ovarien appliqué par des adhérences, à la face postérieure de ligament large gauche.

A droite, la trompe est saine, le pavillon subnormal, présente des franges un peu collées.

Un traitement antibiotique de streptomycine associée au PAS est institué et la malade est régulièrement suivie.

En résumé : une primo-infection survenue entre 16 et 18 ans a donné lieu à une tuberculose péritonéale silencieuse, constatée fortuitement et non traitée.

Une stérilité primitive de sept ans s'explique par la présence d'un hydrosalpinx à gauche, nécessitant une intervention.

X - Mme L ... Suzanne, 24 ans, a une stérilité primitive de 5 ans. Elle a été réglée à 13 ans, avec des cycles relativement courts de 26 jours / 4 jours, sans syndrome prémenstruel.

La morphologie générale est normale.

Dans les antécédents, on trouve des douleurs abdominales sourdes, plus ou moins fréquentes, avec de légers troubles de transit intestinal et une hypoménorrhée, retards menstruels, sans phases amenorrhéiques.

L'abdomen augmente légèrement de volume, l'état général s'altère quelque peu. La cuti, à ce moment, Mai 1952, est nettement positive, la vitesse

de sédimentation est accélérée, mais les clichés pulmonaires sont normaux.

Une ponction péritonéale prudente, ramène un liquide ne contenant pas de B.K., ni à l'examen direct, ni à la culture.

Le traitement comporte la streptomycine, 1 g par jour, pendant un mois, puis trois fois par semaine pendant six mois, associée au PAS et au repos.

Par la suite, l'état général est bon, et aucun trouble de la série tuberculeuse n'est réapparu.

Les règles sont redevenues normales, régulières, sauf parfois un retard de cinq à six jours, peu abondantes.

Un examen gynécologique récent ne montre aucune anomalie. L'utérus de petite taille est ante fléchi. Les ovaires sont perçus, petits. Aucun antécédent infectieux local. Hystérographie non faite.

III - PATHOGENIE DE LA STERILITE APRES PRIMO - INFECTION TUBERCULEUSE POST - PUBERTAIRE

Passée la puberté, et peut-être pour des raisons d'ordre hormonal, la primo-infection tuberculeuse prend souvent une forme différente, et dans l'ensemble plus sévère, que celle qu'elle affecte chez l'enfant impubère. Deux facteurs nous semblent à l'origine de cette plus grande sévérité :

D'une part, la fréquente intrication des phases primaire et secondaire de l'évolution tuberculeuse, évolution d'une seule tenue, progression suivie, sans le classique intervalle de plusieurs années observé en dehors de la période post-pubertaire. Tout se passe comme si, une fois déclenché, le processus tuberculeux brûlait les étapes, se poursuivait de façon accélérée, sans donner à l'organisme la possibilité de mettre en oeuvre ses habituelles défenses, tant humorales que tissulaires. Ce fut le cas dans notre observation II, une pleurésie s'installe quatre mois après la date probable du virage tuberculinique; dans notre observation VI, où la primo-infection a passé inaperçue, mais a été suivie sans doute assez rapidement de péritonite bacillaire; dans notre observation VII où une atteinte pulmonaire récidivante a suivi de peu le virage; dans notre observation IX, dans laquelle la cuti était négative à l'âge de 16 ans, le moment de virage n'ayant pas été saisi, une tuberculose péritonéale cliniquement silencieuse était découverte per-opératoirement à l'âge de 18 ans.

D'autre part, second caractère anatomoclinique des primo-infections tuberculeuses " tardives ", la très grande fréquence de la participation des séreuses. Dans certains cas, on observe une pleurésie plus ou moins bruyante, ou une tuberculose péritonéale à traduction clinique plus ou moins sévère. Mais en dehors de ces disséminations séreuses reconnues, il n'est pas rare qu'une sérite,

et même une polysérite se reproduise discrètement, pour n'être découverte que fortuitement lors d'une laparotomie réalisée pour une autre indication, appendicectomie par exemple, comme dans notre observation IX, ou plus tardivement encore, lorsqu'à la consultation pour stérilité, on pratique une hystérographie qui révèle des obturations tubaires commandant une exploration chirurgicale (observation VI): on peut alors trouver une agglutination des franges, une obturation des trompes, un hydrosalpinx, des adhérences inflammatoires qui ont pu parfois entraîner l'annexectomie (observation IX). Ces réactions inflammatoires ne font pas nécessairement la preuve de leur nature bacillaire, et nous avons retenu avec intérêt l'opinion selon laquelle la primo-infection tuberculeuse tardive s'accompagnait très volontier d'une polysérite banale, mais susceptible d'entrainer des troubles fonctionnels profonds.

A plus forte raison, lorsqu'à la suite de la primo-infection tardive survient une détermination pleurale, bacillaire, on peut penser que le péritoine n'échappe pas à cette réaction séreuse étendue, sinon généralisée, la tuberculose génitale latente, si souvent à l'origine de la stérilité, étant toujours secondaire à une atteinte séreuse (FUNCK-BRENTANO).

Nos observations, celles qui ont été réunies ces dernières années par des auteurs de premier plan, tels FUNCK-BRENTANO et DALSACE, vérifient largement la fréquence, dans les anamnétiques des cas de stérilité, d'une pleurésie post-pubertaire, alors que la tuberculose génitale qui lui est secondaire, demeure absolument inapparente, et ne se manifestera que par l'absence de grossesse.

La recherche systématique, aux Consultations de Stérilité de la tuberculose latente de l'appareil génital de la femme, a montré que cette étiologie existait dans 40% des cas (HALBRECHT) chez des malades sans aucun passé gynécologique reconnu et cela sous la simple forme d'une oblitération tubaire bilatérale. Cette forme inapparente de tuberculose génitale s'oppose aux formes patentes seules connues autrefois, tuberculoses caséeuses, ascites essentielles de la jeune fille. On a pu aujourd'hui établir que la tuberculose latente était de loin la forme la plus fréquente de la tuberculose utéro-annexielle. Dans les antécédents, une lésion bacillaire ancienne est fréquemment retrouvée, dans 28

des 42 cas de J. DALSACE, et sur ces 28 cas, la pleurésie est en cause dans 16 cas.

Sur 210 observations de SCHOCKAERT, des antécédents tuberculeux existaient dans 36 pour 100 des cas, dont la forme pleurétique dans 24% des cas. F. CEKON, sur 61 cas de tuberculose utéro-annexielle découverte lors d'un examen pour stérilité, relève dans les anamnétiques une pleurésie exsudative dans 44 cas. Ainsi, la localisation pleurale est apparente et connue, alors que la réaction péritonéale qui l'accompagne ou lui fait suite, reste le plus souvent silencieuse.

Pleurésie d'alarme, écrit FUNCK-BRENTANO, et qui se situe habituellement au cours de l'adolescence, mais qui peut également manquer dans les manifestations post-primaires; c'est alors le péritoine seul, et silencieusement, qui fait les frais de cette réaction, avec ultérieurement des lésions inflammatoires s'opposant à la fécondité.

Mais outre ces réactions inflammatoires, bacillaires ou non, responsables de séquelles définitives à type d'occlusion tubaire, il faut ajouter les cas de stérilité malgrè une perméabilité conservée des trompes. Au niveau de l'endomètre, la tuberculose latente n'est pas rare chez des femmes ayant eu une primo-infection tardive, manifeste ou simplement objectivée par le virage de la cuti-réaction tuberculinique. Car c'est un fait que nous avons déjà mentionné plus haut et que nous voudrions à nouveau souligner, que des primo-infections tuberculeuses post-pubertaires peuvent affecter ultérieurement la fonction de reproduction quelqu'ait été le degré de leur gravité. Et dans les antécédents des femmes venues consulter pour stérilité et chez qui la primo-infection a été tardive, nous trouvons tous les degrés cliniques :

Primo-infections absolument silencieuses, simples virages; formes s'accompagnant d'érythème noueux, d'images ganglionnaires;

Tableau bruyant d'une primo-infection sévère, avec signes généraux, ayant entrainé un traitement de quelques mois souvent en sana.

On comprend alors, puisque les primo-infections les plus discrètes peuvent cependant entrainer une participation des séreuses, une détermination génitale, que des dégâts importants puissent se constituer sans qu'aucun traitement ne s'y soit opposé.

Nous devons à BRET, à SOLAL, à DALSACE, des observations très complètes de tuberculoses génitales cliniquement inapparentes, simple aspect cytologique, mais séquelles fonctionnelles assez graves pour s'opposer à la fécondité normale:

Une malade de SOLAL, une femme de 23 ans, vient consulter pour une stérilité primitive remontant à deux années. A 17 ans, on relève une pleurésie séro-fibrineuse gauche peu importante, mais récidivant l'année suivante. Actuellement, l'état semble excellent, et l'examen gynécologique négatif; une insufflation tubaire kymographique montre la perméabilité des deux trombes avec cependant une courbe anormale semblant traduire une régidité tubaire. Une biopsie d'endomètre prélevée au 22ème jour du cycle donne un aspect au stade lutéinique normal la culture est négative, mais le cobaye est tuberculisé.

Un cas de BRET est très analogue :

Une femme de 30 ans consulte pour stérilité; à 20 ans elle a fait une pleurésie bilatérale suivie d'une ascite, ces accidents s'étant accompagnés d'une aménorrhée de quelques mois. Une biopsie d'endomètre montre une tuberculose endométriale mais aussi une rétention tubaire bilatérale.

De tous ces faits, il apparait donc avec netteté que dans la stérilité primitive de la femme, la tuberculose joue un rôle important, mais de façon plus indirecte qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici.

On peut affirmer aujourd'hui qu'une primo-infection tuberculeuse post-pubertaire, même discrète, même limitée, cliniquement parlant, à un simple virage de cuti, est susceptible d'intéresser les séreuses qui réagissent par une

inflammation spécifique ou banale, mais toujours capable d'avoir des séquelles durables qui vont s'opposer ultérieurement au jeu banal et normal de la fécondation :

obturation tubaire inflammatoire, banale ou spécifique
hydrosalpinx mais aussi
tuberculose endométriale, le plus souvent parfaitement latente, méconnue, mais qui n'en constitue pas moins un obstacle majeur à la fécondation et à la nidation.

D'autres notions très importantes peuvent être dégagées de nos observations :

a) ce ne sont pas seulement les trompes, voire l'endomètre qui peuvent être atteints, lors d'une infection tuberculeuse à participation séreuse.

Les ovaires sont également souvent lésés : on retrouve en effet fréquemment à l'examen, des ovaires petits, durs, scléreux, subatrophiques et il est vraisemblable qu'ils sont dûs à des lésions plus ou moins diffuses, plus ou moins profondes, les troubles des règles et les oligomenorrhées définitives si souvent observées.

b) si l'atteinte tuberculeuse est plus tardive, de nombreuses observations, comme nous l'avons vu, ont montré qu'elle avaient un retentissenement général plus grand.

Il serait intéressant de se demander si le retentissement de la primo-infection à 21 ou 22 ans, n'est pas moins grave sur l'appareil génital parvenu à un développement optima qu'il ne peut l'être au moment de la puberté où la sensibilité de l'appareil génital est à son maximum

Il se créerait donc, une certaine opposition entre la gravité

habituelle des prime-infections très tardives, et l'atteinte relativement plus légère et moins fréquente de la sphère génitale que sa maturité de développement rendrait moins " fragile ".

c) Nous avons vu, combien graves pour l'appareil génital sont les atteintes séreuses qu'elles soient pleurales, péritonéales ou associées.

Insistons sur la rareté de la participation tubaire, ovarienne ou endométriale dans les tuberculoses à localisation osseuse (mal de Pott, coalgie) ou rénale, comme nous le reverrons.

Sachant la difficulté fréquente de rapporter à la tuberculose les lésions constatées, nous pensons qu'il n'est pas inutile de revenir sur les modalités et les résultats de cette recherche diagnostique, avant de terminer par les considérations thérapeutiques qu'ils imposent.

IV - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE LA STERILITE

Si la tuberculose, ancienne ou actuelle, est souvent en cause dans la stérilité, il existe bien d'autres facteurs susceptibles de s'opposer à la fertilité normale d'une femme. Il faut donc, avant d'affirmer le rôle de la tuberculose, mettre en oeuvre les moyens spécifiques de sa détection. Ces moyens sont cliniques, paracliniques, biologiques.

1) LES ANTECEDENTS

Dans le cas particulier qui nous occupe, et qui ne concerne que les primo-infections post-pubertaires, la recherche des antécédents est primordiale, mais elle n'est pas toujours positive, puisque même discrète ou silencieuse, la primo-infection a pu pourtant être la responsable de l'actuelle stérilité, nous pensons l'avoir démontré dans les pages qui précèdent.

Nous n'avons retenu, dans nos observations, que les cas où précisément, nous disposions des éléments permettant d'affirmer la primo-infection post-pubertaire. Mais pour SOLAL, les antécédents bacillaires manquent dans la moitié des cas de tuberculose génitale cliniquement inapparente. La discrétion de certains de ces antécédents bacillaires, virage simple, érythème noueux, rend compte de ces 50% de cas de tuberculose génitale inapparente, se présentant comme primitive.

Mais les atteintes parenchymateuses, et surtout séreuses, pleurales plus que péritonéales (ces dernières demeurant le plus souvent discrètes et infra-cliniques) doivent orienter le diagnostic.

Sur 13 cas de tuberculose génitale inapparente, SOLAL note huit fois des antécédents tuberculeux, dont 5 atteintes pleurales.

La présence de ces antécédents n'a cependant qu'une valeur relative, puisqu'un nombre plus ou moins élevé de tuberculoses post-pubertaires n'entraînera pas la stérilité.

Sur 42 cas de tuberculose génitale inapparente découverte chez des femmes stériles, DALSACE relève 28 fois des localisations tuberculeuses de l'adolescence :

Localisation pleuro-pulmonaire.	16 cas
Localisation péritonéale	4 cas
Salpingite tuberculeuse	2 cas
Tumeur blanche du genou	1 cas
Erythème noueux	1 cas
Tuberculose rénale	1 cas
Pleuropéritonite	1 cas
Localisation pulmonaire et coxalgie	1 cas

Donc dans 66% des stérilités par tuberculose génitale inapparente, on trouve des antécédents tuberculeux.

2) TROUBLES DES REGLES

C'est évidemment un signe banal dans les stérilités, quelle qu'en soit l'étiologie.

DALSACE constate souvent un cycle allongé, avec des retards importants, oligomenorrhée fréquente, parfois amenorrhée.

Nous avons relevé des cas d'aménorrhée transitoire accompagnant une primo-infection bénigne ou sévère de l'adolescence, seule traduction d'une participation péritonéale de l'imprégnation bacillaire. L'interrogatoire se devra de rechercher ce signe important. DALSACE a noté une dysménorrhée qui

va en s'aggravant, mais aussi des ménorragies comme symptôme initial, d'alarme.

3) SYMPTOMES SUBJECTIFS

Ils n'ont guère de valeur, et d'ailleurs ils sont le plus souvent absents dans ces tuberculoses génitales inapparentes.

4) EXAMENS PARACLINIQUES

Ils ont d'autant plus de valeur qu'appartenant à l'exploration systématique de l'appareil génital de toute femme stérile, leurs résultats occupent la plus grande place dans le diagnostic étiologique de la stérilité. Certes, à des causes diverses peuvent correspondre des conséquences identiques, obturation tubaire par exemple. Mais replacée dans le contexte clinique obtenu par l'interrogatoire, celle-ci sera rapportée avec toute vraisemblance aux accidents bacillaires qui l'ont précédée.

La recherche de la perméabilité tubaire est évidemment le temps essentiel du diagnostic étiologique de la stérilité. Les images fournies par l'hystérographie sont souvent caractéristiques, et trop connues pour être décrites ici. On préfère aujourd'hui les organo-iodées hydrosolubles, qui rendent visibles les plis longitudinaux de la muqueuse tubaire, toute modification à ce niveau ayant selon EKENGREN une valeur considérable. La notion d'une contre-indication de l'hystérographie dans la tuberculose génitale est aujourd'hui périmée. Les courbes d'insufflation utéro-tubaire itératives permettent de suivre la progression de la sténose, et surtout, de mieux préciser le résultat brut de l'hystérographie lorsque celle-ci a simplement indiqué la présence d'une imperméabilité tubaire bilatérale. On obtient, avec les insufflations, des courbes parfois plates, sans oscillations, qui traduisent la rigidité tubaire.

La coelioscopie a été parfois le moyen de diagnostic de la tuberculose génitale

inapparente chez des femmes venues consulter pour stérilité (quatre cas de DALSACE). Cette technique, délicate, difficile même pour un opérateur non entraîné, ne révèle que les lésions étendues de la séreuse péritonéale, et ne renseigne pas sur l'état endo-tubaire. Elle ne parait pas être utilisée de façon courante, et on ne fait généralement appel à elle que tardivement.

5) EXAMENS DE LABORATOIRE

Ils n'ont de valeur que si la tuberculose génitale est encore plus ou moins en évolution; or dans le cas qui nous occupe, très souvent il s'agit de lésions éteintes, de séquelles éloignées de foyers anciens, et même aussi de lésions inflammatoires banales. C'est dire que ces examens cytologiques et bactériologiques ne s'appliquent qu'exceptionnellement aux cas qui nous occupent. Nous les citerons cependant pour être complets.

Si les frottis vaginaux ne sont d'aucun intérêt dans la recherche de l'étiologie bacillaire de la stérilité, la biopsie d'endomètre est, elle, des plus précieuses, en particulier lorsque la stérilité demande une explication devant la conservation de la perméabilité tubaire. La biopsie est pratiquée en phase prémenstruelle, et portera sur les deux faces de la cavité utérine. Il faut parfois plusieurs prélèvements avant d'atteindre à un résultat positif. SHARMAN lui préfère un curetage de la cavité. La biopsie voit sa valeur réduite par le fait que la détermination génitale secondaire à une tuberculose pleurale, pulmonaire ou péritonéale débute au niveau des trompes, et ne gagne la muqueuse utérine qu'ultérieurement. Par conséquent, la biopsie d'endomètre est régulièrement négative dans toutes les formes tubaires isolées, qui sont à la fois et les plus nombreuses, et les plus stérilisantes.

Il faut donc faire un examen cytologique de la muqueuse utérine lorsqu'aucune lésion tubaire n'est venue expliquer la stérilité, mais il faut en connaître les limites, et ne pas rejeter le diagnostic d'étiologie bacillaire devant sa négativité.

Cultures et inoculations au cobaye apportent également leur participation; pour HALBRECHT, la culture des sécrétions cervico vaginales ou du sang des règles sur milieux spéciaux de Loewenstein ou de Petragnini apporte des réponses absolument constantes en cas de bacillose : 74 réponses positives sur 74 tuberculoses génitales reconnues. Lorsque la culture est positive en même temps que la biopsie, on peut conclure à une tuberculose utéro-tubaire; si la culture est positive en face d'une biopsie isolée, il s'agit d'une tuberculose tubaire isolée. Mais cette opinion optimiste de HALBRECHT n'est pas partagée par tous les auteurs et sur quatre cultures confrontées à des biopsies et à une inoculation au cobaye, SOLAL n'a obtenu que des résultats discordants. Il est vrai que HALBRECHT n'hésite pas à répéter les cultures tous les mois, jusqu'à 7 ou 10 mois de suite. SOLAL a obtenu :

biopsie	inoculation	culture
+	+	-
-	+	-
+	-	-
-	+	-

L'inoculation de l'endomètre broyé au Cobaye apporte évidemment lorsqu'elle est positive, la preuve indiscutable de la nature tuberculeuse de l'infection. Mais l'inoculation est souvent négative malgrè la réalité de la tuberculose, parce que la biopsie a porté sur une région indemne, ou parce que ces tuberculoses génitales latentes sont paucibacillaires.

Les épreuves biologiques sont donc loin d'être probantes, d'autant plus, répétons le, qu'il s'agit le plus souvent de lésions éteintes, peut-être même banales.

C'est dire que d'autres méthodes, vitesse de sédimentation globulaire, dont la valeur indicatrice est connue dans les formes évolutives, la réaction de Middlebrook-Dubos (BRET) ne trouvent que des applications très limitées.

La notion de grossesses ectopiques précédentes dans les stérilités secondaires est évidemment précieuse.

Quant à l'examen histologique , anatomopathologique per-opératoire, il donne des résultats variés. Nous avons parfois été orienté vers la tuberculose uniquement par l'aspect de granulations découvertes fortuitement sur le péritoine au cours d'une intervention motivée pour une indication sans rapport avec la stérilité (appendicite). Mais certaines lésions stérilisantes et en rapport pathogénique certain avec la tuberculose peuvent ne pas faire la preuve de leur véritable étiologie; telles sont les synéchies spontanées décrites par NETTER, par SOLAL, et qui consiste en lésions éteintes, fibreuses, purement cicatricielles, ayant perdu tout caractère spécifique, si jamais elles l'ont présenté à un moment quelconque de leur évolution.

Par conséquent, nous pensons que la notion d'une primo-infection post-pubertaire est un argument décisif dans le diagnostic étiologique, bacillaire, de la stérilité devant laquelle nous nous trouvons, tout en sachant que dans de nombreux cas, ces infections tardives sont sans retentissement génital et qu'inversement, dans de nombreuses tuberculoses génitales inapparentes responsables de la stérilité, la primo-infection a pu demeurer totalement silencieuse, et a par conséquent échappé à l'observation.

Mais le danger potentiel de ces primo-infections tardives reste prouvé, et c'est pourquoi notre attitude thérapeutique doit en tenir compte et se modifier totalement par rapport aux règles observées classiquement en particulier avant l'ère des antibiotiques tuberculostatiques.

V - CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

La présente étude nous a mis devant des constatations qui comportent des effets rétro-actifs, des déductions thérapeutiques dont doivent bénéficier les primo-infections actuelles, d'une part ;

Une attitude nouvelle en face des cas de stérilité féminine comportant des antécédents de primo-infection tardive, d'autre part.

Autrement dit, nous devons dorénavant nous plier à des règles beaucoup plus strictes qu'autrefois, aussi bien dans le traitement préventif de ces stérilités primitives d'origine tuberculeuse, que dans le traitement curatif de celles ci. La connaissance des séquelles éloignées des primo-infections post-pubertaires même bénignes, les moyens thérapeutiques dont nous disposons aujourd'hui, nous commandent une ligne de conduite nouvelle à laquelle nous n'avons plus le droit de nous soustraire.

I - TRAITEMENT PREVENTIF DE LA STERILITE PRIMITIVE

Traitement actif et systématique de toute primo-infection tuberculeuse même bénigne, de la jeune fille. C'est une opinion récente, mais combien autorisée qui a été formulée en fin de discussion à l'Académie de Médecine en 1958 par Monsieur Le Professeur DEBRE à propos de la nécessité du traitement actif des tuberculoses primaires de la période pubérale:

" C'est en effet surtout à cette période que l'on observe comme manifestations post-primaires les inflammations des séreuses pleurales et péritonéales. Celles-ci peuvent être fort discrètes mais laissent des

" séquelles déplorables, stérilité, grossesse extra-utérine. Il faut donc
" pratiquer à cet âge de la vie, dès l'apparition de la tuberculose primaire
" et plus encore dans les cas de manifestations post-primaire, une chimio-
" thérapie active par l'INH à dose suffisante et le PAS, et ceci pendant une
" année. D'autre part, dans le cas de tuberculose des séreuses, la cortico-
" thérapie sera indiquée pour résoudre rapidement et complètement le proces-
" sus inflammatoire dont nous venons de voir les conséquences facheuses . "

Monsieur le Professeur ETIENNE BERNARD a de son côté déclaré à propos de tels faits qu'il n'y ait aucun doute sur :

" la justification du traitement anti-bacillaire précoce, correct et prolon-
" gé (environ une année) de la pleurésie séro-fibrineuse, puisque celle-ci
" peut-être le témoignage d'une diffusion de la maladie tuberculeuse où la
" sphère annexielle est partie prenante, quoique silencieuse.

" Cette attitude, désormais très valable, est particulièrement justifiée à
" l'âge pubertaire où l'atteinte pleurale est souvent suivie, dans un court
" délai, de localisation viscérale. Là où cette attitude est adoptée, nous
" avons déjà vu décroitre considérablement les phtisies post-pleurétiques.
" Mais si la pleurésie joue le rôle de sonnette d'alarme, elle peut manquer/
" Dès lors, la méthode proposée par le Professeur Robert DEBRE de traitement
" systématiquement l'infection tuberculeuse dès le virage des réactions tu-
" berculiniques se justifie. Elle est justifiée chez le nourrisson, où toute
" affection tuberculeuse est grave. Elle est justifiée aussi, croyons-nous,
" chez l'adolescent, car à cet âge la tuberculose peut dans l'ombre, curdir
" des dégâts au niveau des poumons et en dehors des poumons, telle la stéri-
" lité ayant pour origine une tuberculose annexielle latente ".

Les méthodes thérapeutiques actuelles nous donnent précisément les moyens d'enrayer la diffusion de l'invasion bacillaire de première infection, par les chimiothérapiques tuberculostatiques, et d'atténuer ou de prévenir les réactions inflammatoires au niveau des séreuses, réactions génératrices de ces obturations tubaires stérilisantes, par la corticothérapie. Les stérilités que nous voyons aujourd'hui correspondent le plus souvent à des primo-infections survenues en un temps où nous ne disposons ni des antibiotiques antituberculeux, ni de la cortisone et de ses dérivés. Aussi trouvons-nous des primo-infections bénignes ou sévères, voire même des péritonites et des pleurésies tuberculeuses, traitées par le repos, la calcithérapie, la vitaminothérapie; tous moyens adjuvants précieux peut être à condition que la lutte antituberculeuse directe soit menée avec énergie, par la streptomycine, le PAS, l'INH.

Certes, en présence d'une manifestation tuberculeuse de l'adolescence, et qu'elle qu'en soit l'importance, simple virage tuberculinique, érythème noueux a fortiori pleurésie, il faut mettre en oeuvre les examens paracliniques susceptibles de déceler la participation de la sphère génitale, du péritoine à cette invasion de première infection. Devant un résultat positif, les mesures thérapeutiques seront plus intenses encore et dirigées en outre contre ces déterminations. Mais de toute façon, toute primo-infection sera énergiquement traitée, aussi bénigne soit-elle, antibiotiques (streptomycine PAS et isoniazides) et cortisoniques ayant chacun leur rôle dans cette action préventive, et cela pendant une année.

Dans les primo-infections lésionnelles graves, avec atteinte parenchymateuse et ganglionnaire, signes généraux, le traitement ne se discute pas.

Dans les formes de gravité moyenne, au cours desquelles la tomographie révèle l'existence d'une adénopathie associée à une condensation parenchymateuse para-hilaire, non excavée, sans retentissement sur l'état général, sans signes généraux, sans fièvre, il ne faut pas faire confiance à un aspect faussement rassurant. Surveillance vigilante, traitement prolongé pendant plusieurs mois, associant généralement le PAS et l'INH qui assurent dans la majorité des cas une guérison sans séquelles.

Si l'unanimité est faite sur la nécessité du traitement des primo-infections graves et moyennes, elle ne se retrouve pas pour les formes bénignes, silencieuses, limitées à un virage de la cuti-réaction tuberculinique, avec ou sans signes cliniques, fatigue, poussée fébrile, voire érythème noueux, mais absence de toute lésion radiographique du thorax. Pendant longtemps, l'abstention thérapeutique fut de règle : traitement inutile, a-t-on affirmé, puisqu'il n'existe pas de lésions à traiter, traitement dangereux, a-t-on même ajouté, qui risque de camoufler l'apparition d'un foyer post-primaire, et de créer une résistance microbienne aux antibiotiques si ceux-ci deviennent nécessaires, par exemple à l'apparition d'une méningite : d'où aggravation du pronostic.

En réalité, les phtisiologues modernes pensent que la bénignité supposée de la primo-infection tuberculeuse est souvent plus apparente que réelle (R. ISRAEL), comme le prouve l'éclosion d'une détermination méningée, pleurale, de nodules pulmonaires post-primaires dans les suites d'une primo-infection absolument latente : ce type d'évolution paraissant particulièrement fréquent, nous l'avons vu, dans les primo-infections tardives, précisément celles qui sont grevées des plus lourdes menaces pour l'appareil génital. Les partisans du traitement antibiotique systématique de toute primo-infection, même inapparente, même réduite au simple virage, arguent en particulier de la suppression, par cette méthode, de toute localisation ultérieure et de l'absence d'une résistance acquise du germe. D'ailleurs, si même une tuberculose ultérieure apparaissait, ce n'est pas le traitement antérieur au PAS et à l'INH qui compromettrait le succès thérapeutique de l'association triple; PAS, INH, Streptomycine, celle-ci n'étant pas employée d'emblée dans la primo-infection.

" Le traitement systématique de toute primo-infection se heurte à la répu-
" gnance de la plupart des médecins et ne saurait être édicté comme une loi.
" Peut-être doit-on surtout retenir l'idée qu'un traitement de tous les cas
" ne serait pas illogique et qu'on est par conséquent bien venu à prescrire
" un tel traitement chaque fois qu'un prétexte quelconque y invite; légère
" fébricule, amaigrissement discret, état général imparfait, conditions
" sociales particulières ".

C'est R. ISRAEL qui dès 1956 eut le mérite de prononcer ces paroles, en conseillant un traitement d'une durée de neuf mois au moins avec INH - PAS et Streptomycine dans les formes sévères, de quatre à six mois de INH - PAS dans les formes moyennes et une cure analogue à envisager dans les virages isolés de la cuti-réaction.

Deux ans plus tard, ces idées étaient ré-affirmées, mais avec plus de force, puisque cette fois il s'agissait d'un traitement systématique de toutes les primo-infections de l'adolescence, et à fortiori de la jeune fille et de la jeune femme, et avec une durée de neuf à douze mois.

Mais outre cette antibiothérapie anti-tuberculeuse systématique valable dans toutes les primo-infections, l'introduction de la corticothérapie semble particulièrement indiquée dans la prévention des séquelles des réactions inflammatoires au niveau des séreuses, séquelles qui précisément sont à l'origine des stérilités ultérieures.

On sait que primitivement, la cortisone et l'ACTH ont été considérées comme responsables de réactivations ou d'aggravations des lésions tuberculeuses, leur effet anti-inflammatoire dissolvant en quelque sorte l'encapsulation fibreuse qui représente la cicatrisation des foyers bacillaires. Par la suite, et sans doute par des modifications de posologie, on tira au contraire profit de la corticothérapie en l'associant à la chimiothérapie antibiotique anti-tuberculeuse. Ainsi fait-on bénéficier le malade des propriétés anti-inflammatoires de l'hormonothérapie corticosurrénale sans l'exposer à leurs dangers si le traitement est conduit sous le couvert des antibiotiques. La cortisone et l'ACTH agissent non pas directement sur la tuberculose par une quelconque action, anti-infectieuse spécifique mais, indirectement, en modifiant les réactions générales et locales, tissulaires du tuberculeux. C'est pourquoi dans la tuberculose des séreuses, l'hormonothérapie est venue s'inscrire systématiquement dans le schéma thérapeutique, et elle s'est montrée d'autant plus efficace qu'elle a été entreprise plus précocément. H. BRISSAUD dit avoir observé des effets indiscutablement faborables de la cortisone en particulier dans la tuberculose primaire de l'enfant, mais cet auteur considère les effets immédiats de l'hormone sur l'évolution des lésions. Pour notre part, nous croyons qu'en utilisant systématiquement l'hormonothérapie conjointement aux antibiotiques spécifiques dans toutes les primo-infections tardives, nous verrons diminuer, sinon disparaitre les séquelles des réactions inflammatoires des séreuses, donc les stérilités de cette étiologie.

o

2 - TRAITEMENT CURATIF DE LA TUBERCULOSE GENITALE DECOUVERTE LORS D'UN EXAMEN POUR STERILITE

Deux notions encore à l'honneur il y a peu de temps, doivent en premier lieu être discutées :

La première était que " toute tuberculose génitale, toute endométrite bacillaire, qu'elle soit ou non accompagnée de tuberculose tubaire, signifie stérilité " (RABAU et HERMAN, 1949); ou encore que " la tuberculose entraine des lésions du tractus génital souvent incompatibles avec la fécondation ou la nidation de l'oeuf " (AIMES 1948); et encore que " la tuberculose de l'endomètre entraine une stérilité quasi-irrémédiable " (NETTER 1948). Ces opinions étaient sans doute trop absolues, et il ne manque pas d'exemples, en particulier depuis l'avènement des antibiotiques, d'un retour de la fertilité de ces anciennes tuberculeuses pulmonaires avec atteinte génitale. BRET et LEGROS ont cité un cas de stérilité de six années surmontée par des insufflations tubaires, avec grossesse et accouchement normaux. A fortiori, depuis que nous disposons des antibiotiques tuberculostatiques, ces exemples se sont multipliés.

La seconde notion, toujours valable, est que la grossesse survenue chez ces tuberculeuses traitées était plus souvent pathologique que normale. DALSACE et Madame WEIBEL ont entre autres décrit en 1957, six cas de grossesses extra-utérines survenues au cours de traitement de tuberculose génitale inapparente, ces six cas représentant une fréquence de 14,5% sur les 42 stérilités par tuberculose utéro-annexielle inapparente, avec dans les antécédents des épisodes tuberculeux de l'adolescence. Pas une seule grossesse normale n'a été obtenue, et ces grossesses ectopiques ont toujours fait suite à une insufflation ou à une hystéro-salpingographie. L'apparition de ces grossesses pathologiques ne prouve pas la guérison de la tuberculose génitale, mais le retour d'une perméabilité tubaire sous l'action du PAS et de l'INH. Elle montre la nécessité de prolonger le traitement médical pendant des mois et des années, sans doute susceptible de guérir la bacillose, mais le plus

souvent au prix d'une oblitération définitive des trompes par un processus de fibrose (J. DALSACE). Pour M. JAMES; on en arrive à s'interroger sur l'utilité du traitement des tuberculoses génitales inapparentes dont les buts sont en tous cas limités : éviter une dissémination ou une localisation à distance du foyer génital, prévenir le réchauffement et l'évolution aigüe d'un foyer génital torpide. Cet auteur pense en outre que les mesures de rétablissement de la perméabilité tubaire, insufflation, hystérographie, chirurgie plastique, sont à éviter, car elles sont vouées à l'échec; persistance de la stérilité, ou survenue de grossesses pathologiques. Grossesses extra-utérines, avortements, accouchements prématurés, sont évidemment très fréquents dans ces tuberculoses génitales traitées. Mais il existe aussi des cas favorables qu'il ne faut pas sous estimer. Les résultats obtenus par le traitement dépendent essentiellement de l'importance des lésions, siège et étendue des foyers tuberculeux, degré de la fibrose surtout, entrainant les symphyses surtout tubaires, parfois utérines. BRET et LEGROS ont publié cinq cas de grossesse normales menées à terme après une stérilité primitive de plusieurs années, sans signe de tuberculose en activité, mais avec dans l'adolescence des antécédents de pleurésie bacillaire. Et malgrè la guérison apparente de ces tuberculoses anciennes, la fertilité des malades est revenue à la suite d'un traitement associant la streptomycine et le PAS. Chez ces " anciennes tuberculeuses ", et malgrè un aspect actuellement normal, il est hors de doute que le processus bacillaire connaissait encore suffisamment de potentiel évolutif pour s'opposer à une grossesse. Un traitement antituberculeux a réalisé une action bactériostatique suffisante pour autoriser la reprise de la fertilité. BRET et LEGROS insistent précisément sur le fait que la grossesse est apparue très rapidement, sans que le traitement ait eu matériellement le temps d'assurer la guérison.

Mais devant les échecs et les accidents qui si souvent marquent les tentatives de traitement des stérilités chez des femmes ayant fait une primo-infection tardive, s'affirme une fois encore, s'il en était besoin, l'absolue nécessité de traiter énergiquement et systématiquement toutes les primo-infections, et tout particulièrement celles de l'adolescente et de la jeune fille, aussi bénignes et discrètes qu'en soient les manifestations.

L'antibiothérapie va accélérer l'évolution vers la guérison, et évitera la dissémination de l'infection et la constitution de foyers. La corticothérapie protégera les séreuses contre les réactions inflammatoires, spécifiques mais aussi banales, qui marquent avec prédilection les primo-infections tardives. Ainsi se trouvera réalisée la double protection souhaitée, qui minimisera les conséquences et les séquelles éloignées des primo-infections post-pubertaires, qui même évoluant sur le mode des plus bénins, ne sont pas sans comporter des risques sérieux : la stérilité primitive représentant l'un de ces prolongements à distance d'un épisode que l'on était en droit de considérer comme définitivement guéri et sans lendemain ....

V I - C O N C L U S I O N S

I - Dans les antécédents des femmes venues consulter pour stérilité primitive, il n'est pas rare de retrouver une primo-infection tuberculeuse tardive, post-pubertaire, d'importance d'ailleurs variable, allant du simple virage tuberculinique à l'érythème noueux et aux déterminations ganglio-bronchiques avec signes généraux importants. Nous apportons dix exemples de primo-infection tardive chez des femmes stériles.

II - Lorsqu'elle survient après la puberté, la primo-infection tuberculeuse revêt assez souvent deux caractères anatomocliniques particuliers :

- succession immédiate, voire intrication, des phases primaire et secondaire, en une évolution d'une seule tenue ;

- participation des séreuses, pleurale surtout, mais aussi péritonéale, et parfois sous forme d'une polysérite discrète, spécifique ou banale, constatée fortuitement, lors d'une laparotomie.

III - L'examen d'une femme stérile comporte la recherche systématique d'une étiologie bacillaire, alors même qu'aucun signe actuel ne milite en sa faveur :

- antécédents de primo-infection tardive

- atteinte inflammatoire des séreuses

mais aussi, étant donné la possibilité d'une tuberculose génitale inapparente:

- étude de la perméabilité tubaire, insufflation, hystérographie ;

- coelioscopie, qui ne révèle que les lésions étendues de la séreuse péritonéale ;

- biopsie d'endomètre, d'ailleurs négative lorsque l'atteinte reste de localisation tubaire ;

- cultures et inoculations au cobaye des fragments d'endomètre, sécrétions vaginales, sang menstruel.

IV - Les stérilités que nous voyons actuellement sont la conséquence de primo-infections post-pubertaires mal ou pas traitées puisqu'elles sont survenues avant l'ère des antibiotiques.

Cependant un traitement antibiotique spécifique associé à la cortisone a pu rétablir la fertilité (observation I).

Mais notre position actuelle doit réserver l'avenir, et tenir compte et de l'expérience acquise et des possibilités thérapeutiques nouvelles dont nous disposons aujourd'hui. Toute primo-infection post-pubertaire, aussi bénigne soit-elle, doit-être systématiquement soumise à un traitement antibiotique associé à une hormonothérapie cortisonique destinée à éviter les réactions séreuses, spécifiques ou banales, génératrices de stérilités primitives ultérieures.

Vu, le Président de Thèse

Professeur FUNCK-BRENTANO

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

V I I - B I B L I O G R A P H I E

R. ALEX — Auftreten und Verlauf Genitale Tuberkulose und Schwangerschaft
Geburtshilfe und Frauenheilkunde page 326 - 1955

ET. BERNARD — Discussion Bull. Acad. Méd. CXLII page 273 - 11 Mars 1958

L. BOBROW
G. BLINICK
S. SOICHET — Pelvic tuberculosis and pregnancy
Am. Journ. Obst. Gyn. LXVI pages 1280 - 1285 - 1953

A. J. BRET
R. LEGROS — Grossesse et tuberculose génitale
Presse Med. LXIII pages 644-646 30 Avril 1953

A.J. BRET
BARDIAUX — La cortisone en gynécologie
Annales d'Endocrinol. XVI pages 595-612 1955

A.J. BRET
R. LEGROS — Les injections intra-tubaires d'hydrocortisone et d'antibiotiques.
Presse Méd. LXIV pages 2194-2199 25 Décembre 1956

H. BRISSAUD
G. BROUET
J. DEBEYRE
M. FEVRE
R. ISRAEL
J. MATHEY — Comment doit-on traiter une primo-infection tuberculeuse ?
Presse Med. LXIV
pages 1117 - 1119
16 Juin 1956

F. CEKON — Pleuritis exsudativa end weibliche Sterilität
Zentralbl. Gyn. LXXIX pages 1461 - 1473 1957

J. DALSACE
M.C. WEIBEL — Note sur 42 cas de tuberculose génitale inapparente
C.R. Soc. Franç. Gynécol. XXVII pages 85-98 1957

R. DEBRE — Nécessité du traitement actif des tuberculoses primaires de la période pubérale
Bull. Acad. Méd. CXLII page 274 1958

DELANNOY — Discussion Bull. Acad. Med. CXLII pages 273 - 274
11 Mars 1958

P. FUNCK-BRENTANO
J. DALSACE — Tuberculose annexielle latente. Stérilité et grossesse extra-utérine
Bull. Acad. Méd. CXLII pages 270-273 11 Mars 1958

M. GAUDEFROY — Importance et gravité de la tuberculose de l'endomètre dans la stérilité féminine
Soc. Méd. Lille 20 Mars 1957

P. FUNCK-BRENTANO
J. DALSACE — La tuberculose génitale féminine et ses relations avec la stérilité
Réunion Internat. Stérilité Milan Décembre 1958

P. GRAD — Sensibilidad tuberculinica y sterilidad
Obs. Ginec. latino-amer. XIV pages 168-171
Mai-Juin 1956

HALBRECHT — Unsuspected genital tuberculosis as a main cause of tubal occlusion
Lancet I page 235 - 16 Février 1946

KRAUBIG — Neue Gesichtspunkte zum Thema Genitaltuberkulose und Schwangerschaft
Geburtshilfe und Frauenheilk. Mars 1954

ROLLEY DU COUDRAY — Traitement de la stérilité féminine par les injections intra-tubaires d'hyaluronidase associées aux antibiotiques.
Soc. Fr. Gynécol. 17 Janvier 1955

A. SHARMAN — La tuberculose génitale latente et ses rapports avec l'infertilité
Colloque Fonction Tubaire, 8° Masson éd. Paris 1955
page 278

R. SOLAL — Trois aspects de la tuberculose génitale cliniquement inapparente
Presse Méd. LXV pages 774-777 24 Avril 1957

J. XIRAU — Contribution au diagnostic de la tuberculose utéro-annexielle inapparente
Thèse de Paris 1957 142 pages.